CONCOURS D'AGRÉGATION — JANVIER 1901

Section de pathologie interne et de médecine légale

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR P. CHATIN

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. — F. PLAN, DIRECTEUR

1901

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

I

TITRES SCIENTIFIQUES

EXTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX DE LYON
(Prix SAINT-OLIVE, 1887)

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON, 1889

DEUX FOIS LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE LYON, 1888 ET 1893

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE LYON, 1893

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE LYON
(Concours de 1893)

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE
DE LYON

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE
DE LYON

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON
(concours de 1897)

II

ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCES DE SÉMÉIOLOGIE EN QUALITÉ DE CHEF
DE CLINIQUE

III

PRÉSENTATIONS, MÉMOIRES ET PUBLICATIONS

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Exostoses multiples du rachis; compression de la moelle. Société des Sciences médicales, *Lyon médical*, 1890.

Le diagnostic porté avait été : Tabes dorsal spasmodique.

L'autopsie démontra la présence d'exostoses développées sur la face postérieure des disques intervertébraux et comprimant la moelle.

Lésion cérébelleuse d'origine vasculaire. Société des Sciences médicales, *Lyon médical*, 1890.

Il s'agissait d'une lésion destructive du lobe droit du cervelet, d'origine vasculaire chez un homme atteint d'hémiplégie droite, d'apbasie, et chez lequel, au début, rien ne permettait de faire le diagnostic, avec une lésion en foyer de l'hémisphère gauche.

Un cas de porencéphalie.
Société des Sciences médicales, *Lyon médical*, 1890.

Lésion cérébrale ayant entraîné la dégénérescence kystique des deux lobes frontaux chez un enfant idiot.

Fracture de l'occipital gauche; vaste hémorrhagie du lobe frontal droit; petit foyer hémorrhagique bulbo-protubérantiel; glycosurie; albuminurie; hyperthermie. *Province médicale*, 24 décembre 1892. (En collaboration avec M. Devic.)

Cette observation est un exemple de commotion cérébrale avec vaste hémorrhagie au point directement opposé au point frappé et petits foyers hémorrhagiques bulbo-protubérantiels, dont le mécanisme doit être cherché dans le choc en retour du liquide céphalo-rachidien démontré par Duret. L'albuminurie et la glycosurie sont les conséquences de cette dernière localisation. Quant à l'hyperthermie on sait que l'expérimentation la reproduit difficilement par les lésions de l'écorce, et facilement par les traumatismes bulbaires. Pour certains auteurs, la seule véritable fièvre nerveuse traumatique serait toujours d'origine bulbaire. Le fait le plus intéressant de l'observation, est la température de 41°5, recueillie cinq heures après la mort sans que le malade ait eu à aucun moment de phénomènes convulsifs.

Carcinome double de l'estomac. *Province médicale*, 16 et 24 septembre 1892. (En collaboration avec M. Devic.)

C'est un cas rare que l'existence de deux tumeurs cancéreuses dans l'estomac, parfaitement distinctes, éloignées l'une de l'autre et séparées par une muqueuse saine sans aucune trace de lymphangite cancéreuse.

Nous n'avons trouvé aucun cas semblable signalé à propos de l'estomac, quoique, par contre, d'après Albarran, le cas soit commun dans la vessie.

Notre observation peut être considérée comme un cas d'autoinoculation cancéreuse, et rapprochée des cas semblables de tumeurs doubles ou multiples par greffe, observés, dans l'intestin, sur les parois du vagin, dans la bouche, en des points directement opposés et en contact avec la tumeur primitive. On sait que ces faits sont invoqués par les partisans de la nature contagieuse et parasitaire du cancer.

Du sarcome primitif de la plèvre.
Province médicale, 1895. (En collaboration avec M. Bret).

Ce travail est un travail d'ensemble sur le sarcome primitif de la plèvre, surtout au point de vue anatomo-pathologique, à

propos d'une observation dans laquelle la localisation primitive semble bien indubitable, ce qui n'est pas fréquent.

Le sarcome observé par nous est un sarcome fuso-cellulaire. L'épaississement diffus des feuillets pleuraux est constitué par un tissu, dans lequel les propriétés du sarcome se combinent à des altérations en apparence inflammatoires. De plus, ce sarcome est extrêmement vasculaire et dans un grand nombre de points, des lacunes sanguines semblent creusées directement en plein tissu sarcomateux. Ce sont ces cas où suivant Ziegler, il semble que la tumeur se soit développée au dépens d'une prolifération des parois vasculaires.

Emphysème sous-cutané dans un cas de granulie aiguë. *Lyon Médical*, octobre 1900. (En collaboration avec M. Piéry).

C'est une observation de granulie à forme typhoïde généralisée avec prédominance des phénomènes pulmonaires. — L'emphysème sous-cutané était dû à la rupture d'une vésicule emphysémateuse ou à l'ouverture d'une granulation sous-pleurale, ayant permis à l'air de fuser sous la plèvre dans le médiastin et de là dans le tissu cellulaire du cou.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE

Fièvre à type intermittent dans le cancer de l'estomac. *Province Médicale*, 16 et 24 septembre 1900. (En collaboration avec M. Devic).

La fièvre est un symptôme considéré comme ne faisant pas partie du tableau clinique du cancer de l'estomac. Depuis Brinton, cependant, on la signale comme possible, mais due à des complications inflammatoires (péritonite, pleurésie, péricardite), inflammations reconnaissant pour cause soit des noyaux secondaires développés dans certains viscères, soit de la carcinose miliaire.

La fièvre peut exister, cependant, comme complication essentielle d'un carcinome gastrique et notre observation est la quatrième dans la science après celles de Hampeln. Dans la nôtre, comme dans celles de cet auteur, la fièvre avait le type pur des grands accès palustres avec les trois stades classiques.

De la forme pleurale du cancer de l'estomac. Valeur diagnostique de l'examen microscopique des épanchements. *Province Médicale*, 1894. (En collaboration avec M. Devic).

Ce travail est basé sur deux observations dans lesquelles le cancer de l'estomac était absolument latent, ou mieux, larvé, car les deux malades se présentaient comme atteints tous deux de pleurésies séro-fibrineuses. L'un avait une pleurésie à marche aiguë accompagnée de fièvre ; chez l'autre l'affection était chronique et apyrétique.

Chez le second malade le diagnostic extrêmement hésitant entre tuberculose et anémie pernicieuses, fut fait par l'examen microscopique du liquide de ponction pratiqué à plusieurs reprises, et c'est sur ce point que je désire attirer plus particulièrement l'attention.

En France, les travaux d'ensemble sur la valeur séméiologique de cet examen des liquides de ponction manquaient à ce moment-là. Les traités classiques mentionnaient tout au plus en quelques lignes, que dans les épanchements pleuraux d'origine cancéreuse, on pouvait trouver des cellules provenant de la tumeur ulcérée, mais ils n'y attachaient aucune valeur diagnostique. On sait depuis toute l'importance prise par le cyto-diagnostic dans l'étude de la pleurésie, grâce aux travaux de M. Widal.

Voici les conclusions de notre mémoire : ***L'examen histologique du liquide de ponction, dans les cas de pleurésie cancéreuse, révèle l'existence d'éléments cellulaires spéciaux, qui n'ont de véritable valeur diagnostique que par leur groupement en agrégats.*** Ces grosses cellules aplaties, quand elles sont isolées, peuvent ressembler à s'y méprendre aux cellules tuméfiées et dégénérées provenant d'une plèvre siège d'une inflammation quelconque.

Ces faits sont confirmatifs de ceux observés par Quinke et Ehrlich à propos de cette question. Quinke dit que, dans quelques cas, ces éléments cellulaires présentent la réaction du glycogène. Dans notre cas ces cellules se coloraient bien par l'éosine mais non par les couleurs basiques d'aniline.

Ces particules flottant dans le liquide peuvent être vivantes puisqu'elles produisent des noyaux secondaires par véritable inoculation ou greffe, et cela, parfois jusque dans le tissu cellulaire au point ponctionné.

Note sur un cas d'ostéo-périostite rhumatismale.

Lyon Médical, 1894.

On peut dire que l'existence du rhumatisme osseux est de plus en plus discutée et même contestée. La plupart des faits rangés sous cette rubrique doivent rentrer aujourd'hui dans le rhumatisme noueux, dans les pseudo-rhumatismes infectieux, ou dans les ostéites syphilitiques.

Cependant la périostite et l'ostéite rhumatismale doivent être conservées, c'est l'opinion autorisée du Pr Ollier; et ce diagnostic sera possible quand les poussées osseuses coïncident ou alternent avec les poussées articulaires, chez un individu ayant eu, à plusieurs reprises, du rhumatisme. Ce cas a été publié comme contribution à l'étude du rhumatisme osseux ; le traitement par l'antipyrine confirma le diagnostic et évita une intervention chirurgicale.

Deux cas de grippe à forme pseudo-phymique. *Lyon, Médical*, 1894. (En collaboration avec M. Collet).

M. le professeur Teissier dans ses leçons, sur la grippe a décrit, sous le nom de grippe à forme pseudo-phymique, des cas de grippe simulant à s'y méprendre la tuberculose même cavitaire. Dans ces cas, il existait, au sein d'un tissu pulmonaire, dense et congestionné, de la dilatation bronchique plus ou moins marquée. C'est une observation analogue, accompagnée d'autopsie, que nous rapportons. L'autre cas guérit, par son évolution clinique montra qu'il ne s'agissait pas de tuberculose.

Sur deux cas d'ictère infectieux.
Province Médicale, 1894. (En collaboration avec M. Lyonnet).

Le premier cas est relatif à une femme morte d'ictère grave d'origine infectieuse indéterminée. Le foie et les reins présentaient des lésions extrêmement prononcées, qu'on peut résumer ainsi : sclérose ancienne, nécrose cellulaire probablement récente. La bile contenait du colibacille et le foie était farci de ces mêmes microorganismes, le rein en était indemne.

Le deuxième cas est un cas banal d'ictère infectieux bénin. Dans le sang du malade on trouva un staphylocoque blanc peu virulent.

Le rapprochement de ces deux observations nous a paru intéressant, parce que, *dans le premier cas d'infection colibacillaire, il y avait apyrexie et même hypothermie, tandis que le deuxième cas, dû à une infection staphylococcienne, présentait de la fièvre.*

Ces faits sont absolument confirmatifs des faits semblables signalés à plusieurs reprises par M. Hanot.

Syndrôme addisonien, hypertoxicité urinaire. *Province médicale*, 5 et 7 janv. 1895. (En collaboration avec M. Lyonnet).

Le malade qui fait le sujet de ce mémoire était un tuberculeux présentant au complet le syndrôme d'Addison. Les urines contenaient une grande quantité des substances toxiques convulsivantes de nature probablement pigmentaire, puisqu'elles étaient fixées comme les matières colorantes de l'urine par le noir animal.

L'addition aux urines de macération de capsules surrénales ou l'injection préalable au lapin d'extrait glycériné de capsules surrénales, loin d'en diminuer les effets toxiques ne fit que les augmenter

Le traitement du malade par l'extrait de capsules se montra absolument infructueux.

L'autopsie accompagnée d'examen histologique ne révéla aucune lésion, ni des capsules, ni des plexus solaires.

Note sur un cas de mélanodermie phtiriasique avec cachexie et pigmentation de la muqueuse buccale. *Archives générales de dermatologie et de syphiligraphie*, déc. 1900.

C'est un cas de simulation, on peut dire complète de la maladie d'Addison par la phtiriase.

On sait actuellement que la mélanodermie parasitaire peut s'accompagner de taches pigmentaires sur les muqueuses, taches signalées pendant longtemps comme pathognomoniques.

Notre observation est la neuvième dans la science. Elle se rapproche par l'existence de l'asthénie et de la cachexie de l'observation de M. le professeur Bondet (thèse de Grisel, Lyon 92), où la mort survenue par maladie intercurrente permit de vérifier l'absence de lésion capsulaire.

Artérite oblitérante de la fémorale suivie d'atrophie musculaire du membre inférieur. *Gazette hebdomadaire*, 1894. (En collaboration avec M. Collet).

Il s'agit d'un cas d'endartérite oblitérante de la fémorale développée peu à peu sous l'influence d'un traumatisme répété. Le premier phénomène en date fut la claudication intermittente suivie bientôt, non pas de gangrène, mais de refroidissement du membre, de douleurs continues et excessives, de quelques troubles trophiques et enfin d'une atrophie musculaire de tout le membre.

En parcourant les traités de chirurgie, nous n'avons pas trouvé, dans les cas d'oblitération artérielle, ce symptôme signalé. Il n'est pas noté non plus dans les faits d'endartérite oblitérante progressive signalés par Friedlænder, Winiwarter et Heindenreich.

Il semble qu'il faille invoquer là des lésions nerveuses ou,

tout au moins, des troubles nerveux analogues à ceux observés dans certains cas de phlébite.

Les observations de MM. Joffroy et Achard, de MM. Dutil et Lamy ont montré qu'à côté des névrites d'origine veineuse il existait des névrites d'origine artérielle.

La présence d'atrophie musculaire avec diminution de la contractilité électrique sans réaction de dégénérescence, rapproche notre observation des faits de MM. Joffroy et Achard et nous permet de la ranger dans les névrites d'origine artérielle.

Note sur un cas de maladie bleue (forme tardive). *Province Médicale*, 1895. (En collaboration avec M. Bret).

Sous le nom de forme tardive de la maladie bleue, MM. Bard et Curtillet ont publié, dans un article paru en décembre 1889, dans la *Revue de Médecine*, une observation de cyanose survenue tardivement chez l'adulte. L'autopsie démontra une persistance du trou de Botal.

Notre observation est donc la troisième en date de maladie bleue à forme tardive, décrite par M. Bard.

Notre cas présente un triple intérêt :

1° Possibilité de faire le diagnostic clinique, pendant la vie, de la maladie bleue à forme tardive ;

2° Confirmation anatomique de la persistance du trou de Botal avec la forme spéciale sur laquelle M. Bard a insisté ;

3° Absence d'hyperglobulie probablement en rapport avec la marche aiguë des accidents de cyanose. L'hyperglobulie ne peut donc être considérée comme le seul facteur de la coloration bleue des téguments ainsi que l'a prétendu Variot. La théorie du mélange des sangs artériel et veineux n'est donc peut-être pas à rejeter d'une façon absolue.

Double souffle de Duroziez. — Production expérimentale de ce souffle par l'application d'une bande élastique sur le membre inférieur. Société de Médecine de Lyon, 1896.

Le *double souffle intermittent crural* de Duroziez, est un signe très variable d'intensité et de netteté, suivant les différents cas d'insuffisance aortique. C'est en cherchant dans la tension artérielle, les causes de ces variations que j'ai été amené à étudier les modifications locales de la circulation

artérielle produite par l'application d'une bande élastique sur le membre inférieur.

J'ai établi de cette façon les deux faits suivants :

1° *On peut augmenter, chez les malades atteints d'insuffisance aortique et présentant le double souffle de Duroziez, ce bruit pathologique par l'application d'une bande de caoutchouc (bande d'Esmarch) placée sur le membre inférieur depuis le pied jusqu'à la région moyenne de la cuisse.*

La bande doit être serrée modérément sous peine de faire disparaître toute espèce de souffle, même le souffle systolique produit par la pression du stéthoscope ; la main appliquée sur le mollet doit percevoir les mouvements d'expansion systolique montrant que la circulation persiste dans le membre.

Si donc on ausculte la fémorale, la bande étant en place, chez un aortique présentant le double souffle de Duroziez, on constate une augmentation très nette de ce double souffle ;

2° *Chez des malades ne présentant pas d'insuffisance aortique ni de double souffle et pris au hasard, dans un service de médecine, on peut produire, d'une façon presque constante, le double souffle crural par l'application de la bande élastique sur le membre inférieur.*

La constriction élastique entraîne une augmentation de pression dans la circulation générale, et le sphygmo-manomètre de M. Potain, appliqué sur la radiale, montre une augmentation de pression qui peut atteindre, chez des malades à faible tension (tuberculeux), 4 ou 5 centimètres de mercure.

La bande enlevée, la pression revient au point initial ou même tombe à 1 ou 2 centimètres au-dessous de ce point.

La production du double souffle paraît indépendante de ces variations de la pression générale et a pu être réalisée avec de faibles comme avec de fortes augmentations.

Le phénomène est tout local et n'existe que sur le membre qui porte la bande.

Peut-on donner une interprétation physiologique de ces deux faits ? Il est probable, que la bande élastique agit sur les vaisseaux du membre inférieur en supprimant leur expansion élastique c'est-à-dire en créant passagèrement des conditions comparables à celles qui sont réalisées, chez le vieillard, par l'athérome. M. Colrat (Congrès de Lyon, 1894) a démontré que certains vieillards athéromateux, présentent le double souffle de Duroziez, sans insuffisance aortique. L'ondée sanguine, arrivant contre des parois rigides, rebondit en arrière, pour ainsi dire, et il se crée une onde de retour.

J'ai cherché à enregistrer graphiquement cette onde de retour en prenant des tracés de la fémorale avant, pendant et après l'application de la bande. Certains de mes tracés, présentent bien un accident diastolique ; est-ce la traduction de l'onde de retour ? Il est difficile de l'affirmer : le phénomène n'est pas constant. D'ailleurs, l'ampoule mise en place sur l'artère, réalise-t-elle juste la pression optima capable d'obtenir le double souffle ? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer et ce qui rend très difficile cette recherche.

Néanmoins, je crois que *ce travail peut être invoqué comme une nouvelle preuve à l'appui de la théorie de l'onde de retour admise actuellement comme classique, depuis les travaux de MM. Potain et F. Franck.*

De la péricardite brightique; Etude pathogénique.
Revue de médecine, 10 juin 1900.

Depuis que Bright, en 1827, signala le premier la coïncidence de péricardite aiguë ou subaiguë avec certains cas de néphrite chronique, la pathogénie de cette complication n'a cessé d'être discutée. L'étiologie montra la fréquence plus grande dans la néphrite interstitielle que dans les autres formes ; la clinique, avec Lancereaux et Kéraval montra la coexistence de la péricardite avec les accidents urémiques, et les auteurs conclurent à l'origine toxique de cette péricardite. D'autres auteurs, avec Lecorché et Talamon, soutiennent la cause infectieuse de cette complication.

Le débat est encore pendant entre ces deux opinions.

En faveur de l'origine infectieuse, il existe une seule observation, celle de Bosc (1). Les recherches très précises de Banti, Beco, Merklen, Dessy, ont au contraire montré que l'épanchement péricardique était non seulement stérile, mais que les coupes ne révélaient la présence d'aucun microbe.

Quant à la théorie toxique, les expériences de Kéraval (injections d'urée et de carbonate d'ammoniaque) ont été négatives. Banti échoua de même dans ses tentatives de reproduction de la péricardite chez des animaux néphrectomisés. Beco, qui semble avoir eu des résultats plus favorables, élimine cependant la théorie toxique. Enfin le professeur Renaut, de Lyon (thèse de Fischer) admet des phénomènes toxiques locaux d'origine myocarditique.

(1) Depuis la publication de ce travail, M. Oulmont a publié des observations de péricardite brightique de cause infectieuse.

Mes quatre observations apportent une contribution à l'étude de cette question, au point de vue des recherches expérimentales pratiquées avec la sérosité péricardique et avec le sang recueilli par la saignée.

La stérilité de l'épanchement péricardique a été constatée une fois de plus dans trois observations nouvelles qui viennent s'ajouter à celles déjà publiées antérieurement par d'autres auteurs avec les mêmes résultats. Une de ces péricardites avait eu une marche aiguë et était de date récente, ce qui a son importance, puisque les partisans de la théorie infectieuse ont imputé la stérilité de l'épanchement à l'ancienneté des lésions.

Ces péricardites n'étant pas infectieuses, on pouvait chercher à en vérifier la nature toxique. Pour cela nous avons recherché, avec l'aide de M. Guinard, la toxicité du sérum sanguin recueilli par la saignée, espérant saisir sur le fait les poisons urémiques dans la circulation générale. Dans les trois cas de péricardite aiguë, subaiguë ou chronique, le résultat a été le même. Au lieu de l'hypertoxicité du sérum que l'on était en droit d'attendre, on trouva un sérum hypotoxique. La sérosité d'un épanchement pleural concomitant fut trouvée également une fois normale.

Que peut-on conclure de ces faits. Il est certain que la péricardite infectieuse peut exister dans certains cas, témoins le cas de Bosc et les cas plus récents d'Oulmont.

Il est certain d'autre part que certains cas sont des cas de péricardite stérile, aseptique. (Banti, Beco, Dessy, Merklen, mes trois observations.)

Or, ni dans le sang circulant ni dans le liquide de pleurésie, nous n'avons pu déceler les éléments toxiques supposés capables de produire l'inflammation de la séreuse péricardique.

Que faut-il en conclure ?

Nous rappelons d'ailleurs que les recherches sur la toxicité du sérum si précises de Guinard et Dumarest ont montré que le sérum était souvent d'une toxicité normale ou faible dans l'urémie. Les éléments figurés du sang servent-ils de véhicule aux substances toxiques ? Ou bien, sous l'influence des poisons, le sang produit-il ou se charge-t-il d'antitoxine ? Il y a là un gros problème à résoudre qui ne nous empêche pas de considérer l'urémie comme une intoxication, et bon nombre de ses phénomènes comme de nature toxiques, cependant. Nous pouvons donc conclure : *La péricardite brightique est une péricardite souvent aseptique et très probablement de nature toxique.*

Il se peut que la péricardite soit de nature toxique mais dûe, comme le veut le professeur Renaut, à une intoxication péricardique purement locale, du fait des toxines musculaire fabriquées par le myocarde malade.

Il se peut encore, comme le suppose M. Oulmont, qu'il y ait deux phases successives : une première période serait aseptique et toxique ; dans une dernière période il se produirait une infection secondaire. C'est encore une manière d'interpréter les faits qui peut se soutenir.

Un cas d'hystéro-neurasthénie traumatique.
Province médicale, 1892.

C'est un cas où les phénomènes hystériques et neurasthéniques très nets, se trouvaient combinés et avaient éclaté chez un homme adulte, indemne de toute tare nerveuse, à la suite d'une fracture de côte, consécutive à un accident de chemin de fer.

Il existait une zone spasmogène au niveau du siège de la fracture de côte guérie depuis longtemps, zone spasmogène qui était le point de départ des crises convulsives spontanées ou provoquées par la pression et accompagnées de crises gastriques analogues à celles du tabes.

Il semble que, dans ce cas, l'auto-suggestion ait pu jouer un certain rôle ; le choc moral avait été très vif et le traitement par suggestion fut suivi d'une amélioration extrêmement rapide. On sait que l'auto-suggestion est loin de pouvoir être invoquée dans toutes les observations, et que, généralement, le traitement par suggestion est particulièrement rebelle dans les cas de ce genre.

Note sur un cas de trismus mental.
Revue neurologique, 1900.

C'est un cas analogue, par certains points, à ceux décrits par Brissaud sous le nom de torticolis mental. On peut se demander, si l'on peut aller plus loin dans cette analyse, et s'il est possible de ranger ce cas ou parmi les *tics psychiques vrais* ou parmi les *tics polygonaux*, suivant la classification psychologique de M. le professeur Grasset. Il y a là une différence difficile à saisir dans notre observation, mais on peut, il semble, voir dans l'auto-suggestion (la malade se croit incapable d'ouvrir la bouche) un fait plutôt en faveur de l'origine mentale vraie du phénomène.

Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques. *Revue de médecine*, 1900.

Le système nerveux a-t-il des fonctions trophiques distinctes et séparables de ses deux grandes fonctions, motrice et sensitive? Y a-t-il des centres trophiques, des nerfs trophiques? Certains auteurs cherchent à l'établir en notant le siège des lésions accompagnées de troubles trophiques. Certains physiologistes, au contraire, s'élèvent contre cette systématisation et considèrent la nutrition comme un état d'équilibre dépendant de l'intégrité des fonctions motrices et des fonctions sensitives.

C'est ce qui m'a conduit à me demander si, au lieu de rechercher dans les cas de troubles trophiques d'origine cérébrale, la lésion d'un centre dit trophique, il n'était pas plus logique d'étudier cliniquement les rapports existants entre les troubles trophiques et les altérations des systèmes moteurs et sensitifs.

Le rôle de la paralysie ou de la contracture est connu, puisque la question ne se pose que dans le cas où il y a paralysie ou tout au moins contracture; j'ai donc cherché à étudier surtout les rapports des troubles trophiques avec les troubles sensitifs, rapports sur lesquels M. Brissaud avait déjà attiré l'attention.

Cette recherche a été poursuivie chez dix-neuf hémiplégiques, la plupart anciens. Sur onze malades, présentant des troubles trophiques ou vaso-moteurs, dix présentaient des troubles sensitifs persistants, le onzième avait présenté autrefois des troubles sensitifs. Par contre, les huit observations témoins d'hémiplégie sans trouble trophique ne nous ont pas montré de trouble appréciable de la sensibilité.

Il y a donc là plus qu'une coïncidence, et je puis conclure que, *le plus souvent, les troubles trophiques ou vaso-moteurs des hémiplégiques s'accompagnent ou ont été précédés de troubles sensitifs.*

Au point de vue théorique, on peut se faire du phénomène l'idée suivante. Quand l'arc reflexe est touché dans l'une de ses branches, la branche motrice par exemple, il peut y avoir trouble trophique consécutif, mais *quand l'arc réflexe est touché dans ses deux branches, motrice et sensitive, les conditions de troubles trophiques sont réalisées au maximum.*

Une fois en possession de ce fait d'observation personnelle, j'ai cherché à vérifier dans la littérature médicale cette coïncidence.

J'ai dans ce but recherché et analysé une par une toutes les observations d'atrophie musculaire d'origine cérébrale, publiées soit au point de vue des recherches anatomiques, soit à cause de l'intensité et de la netteté des troubles trophiques. Ces observations sont souvent très incomplètes au point de vue de l'examen de la sensibilité. Mais la mention des troubles sensitifs n'en a que plus de valeur quand elle est faite. Or, sur dix-neuf observations dans lesquelles l'examen de la sensibilité est noté, il existait dix-sept fois des troubles sensitifs dans les cas d'hémiplégie organique, et douze fois sur quinze dans les cas de paralysies hystériques.

Ces observations recueillies en dehors de toute idée préconçue, corroborent donc le résultat de mes recherches personnelles.

La plupart des interprétations données jusqu'ici par les auteurs ont incriminé la lésion de tel ou tel point de l'arc reflexe ce qui n'est pas envisager la question d'une façon assez compréhensive. C'est ainsi que l'on peut répartir en deux groupes les différentes interprétations données suivant qu'elles sont relatives aux voies motrices ou aux voies sensitives.

Toutes ces théories peuvent être exactes pour chacun des faits publiés, mais la seule manière de faire la synthèse de tous ces faits, c'est de voir dans la nutrition un phénomène d'équilibre reflexe.

De la sensibilité thermique dissociée chez les hémiplégiques. *Archives générales de Médecine*, 1901.

L'étude précédente relative aux troubles trophiques et aux troubles sensitifs dans l'hémiplégie m'avait fait remarquer et noter le fait suivant, c'est que chez les hémiplégiques qui présentent des troubles sensitifs, il existe parfois relativement à la température une dissociation curieuse caractérisée de la façon suivante. *Les impressions de froid sont bien perçues, le malade accusant immédiatement et constamment la sensation de froid. Les impressions de chaud sont au contraire mal perçues; le malade ou bien ne sent pas la chaleur, ou accuse la sensation de chaleur avec un retard considérable, ou accuse la sensation de froid.*

Il y a donc là une anesthésie ou paresthésie n'existant que pour la chaleur. *C'est un véritable phénomène de dissociation.*

M. Long avait déjà signalé brèvement le phénomène en ques-

tion sans en donner d'explication ni en tirer d'ailleurs aucune conclusion.

Aux observations de M. Long, j'ai ajouté, en précisant l'étude du phénomène par l'emploi des températures moyennes et non extrêmes, les notions suivantes :

1° Il s'agit de phénomènes de thermo-anesthésie et non pas seulement de thermo-analgésie, ce qui a une certaine importance puisque, à juste titre, les sensations thermiques et douloureuses doivent être considérées comme différentes tant que la sensation extrême de froid et de chaud ne produit pas l'élément douleur ;

2° Il existe des phénomènes de paresthésies pour la chaleur tels, que l'objet chaud est perçu comme froid et cela, en l'absence de toute sensation de douleur capable d'entraîner cette confusion.

De l'observation de ces faits, on peut dégager l'idée suivante et nouvelle, c'est que le *problème de la dissociation de la sensibilité peut se poser à propos des lésions cérébrales comme à propos d'autres troubles du système nerveux.*

Depuis que l'étude de la syringomyélie a posé la question on est en droit de se demander s'il faut admettre que le sens du toucher est *un*, c'est-à-dire que les diverses impressions sensitives sont créées par des excitations plus ou moins intenses agissant à la périphérie, ou au contraire, si les quatre ordres de sensation individualisées par Landry, de douleur, de température, de contact et d'activité musculaire sont essentiellement distinctes, et diffèrent entre elles comme le dit Landry, autant que celles de lumière, de son, d'odeur et de saveur.

L'anatomie clinique nous permet d'admettre d'ores et déjà que des conducteurs différents existent, et l'étude de la dissociation dite syringomyélique est là pour nous le montrer.

M. le professeur Grasset a le premier protesté contre cette manière étroite de comprendre la question, qui consiste à regarder la dissociation comme un phénomène spécifique de la syringomyélie. Il a montré : 1° que la syringomyélie peut exister sans le syndrôme dissociation ; 2° que le syndrôme dissociation peut exister sans syringomyélie. En 1889, M. Grasset citait une observation à l'appui de cette assertion, en prédisant que de pareils faits se multiplieraient dès que l'attention serait attirée sur ce point.

C'est ce qui depuis a été amplement confirmé. La dissociation peut exister sous l'influence d'une lésion quelconque

siégeant sur un point quelconque des voies sensitives. Elle avait été notée il y a longtemps en dehors de toute préoccupation relative à la question par Rendu dans les maladies de la peau. Elle existe dans les affections des nerfs perphériques mêmes traumatiques. Elle existe ou peut exister dans toutes les maladies médullaires. Il n'y a là qu'une question de localisation.

Mes observations montrent qu'elle qeut exister dans les affections cérébrales et complètent donc la série.

Pouvons-nous aller plus loin et attribuer ces phénomènes à des lésions centrales ou corticales du cerveau. Quatre de mes observations sur sept correspondent très probablement à des hémiplégies corticales. La majorité des observations de M. Long se rapportent à des cas d'hémiplégie droite avec aphasie c'est-à-dire à des lésions probables de l'écorce. On pourrait donc dire peut-être qu'il y a une dissociation corticale comme il y a une dissociation peripbérique.

Ceci viendrait à l'appui des idées des physiologistes qui avec Blix, Goldscheider, Frey, Aleutz, admettent des organes récepteurs et des organes de transmission différents et spécifiques pour chacun des différents ordres de sensation.

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

La fièvre typhoïde à l'hôpital de la Croix-Rousse pendant le semestre d'été de 1890. (En collaboration avec M. LYONNET.)

C'est une contribution statistique à l'emploi de la méthode de Brand basée sur les observations complètes et détaillées de de tous les typhiques entrés à l'hôpital pendant six mois.

Traitement de la colique de plomb par l'antipyrine. *Province médicale*, novembre 1892. (En collaboration avec M. DEVIC.)

Nous avons obtenu quelques bons résultats avec des doses de 4 grammes d'antipyrine dans des cas de colique saturnine. La douleur était calmée assez vite, et l'action vaso-dilatatrice sur le spasme artériel, jugée par les tracés sphymographiques, manifeste.

Phénomènes d'ergotisme consécutifs à des injections hypodermiques dans un cas de fibrôme utérin, guérison du fibrôme. *Bulletin général de thérapeutique*, 1894. (En collaboration avec M. COLLET.)

Cette observation nous a paru intéressante d'abord par la guérison rapide du fibrome, contrairement aux résultats habituellement tardifs de la méthode d'Hildebrandt, puis par les accidents toxiques qui se manifestèrent à la suite de trente injections quotidiennes, avec dix jours d'interruption, de 50 centigrammes d'ergotine Lamante, ce qui correspondait à 1 gramme d'ergot par jour.

Les phénomènes d'intolérance étaient caractérisés surtout par des crampes dans les jambes, de l'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités digitales, *des sensations de frisson intense accompagnées de tremblement.* Enfin la malade

a été en proie, pendant plusieurs jours, à des accès d'*angine de poitrine* assez bien caractérisés.

C'est là un frisson de cause toxique et, comme le dit M. Richet, la plupart des frissons dans la fièvre des maladies infectieuses, ont très probablement une origine semblable.

Huchard a montré expérimentalement que la nicotine produisait des phénomènes semblables.

15. — **Traitement de l'ascite par les injections d'oxygène stérilisé.** Société de Médecine de Lyon, 1897.

J'ai présenté à la Société de médecine de Lyon un appareil destiné à pratiquer dans le péritoine des injections d'oxygène, suivant la méthode de M. le professeur Potain.

M. le professeur Teissier, de Lyon, m'a autorisé à pratiquer, dans son service, un grand nombre de ces injections dont il a présenté les résultats à la Société.

Mon appareil se compose d'un trocart analogue à celui de l'appareil aspirateur de M. Potain, mais portant un ajutage latéral muni d'un robinet. L'écoulement du liquide se fait par l'orifice du trocart; l'injection de gaz par l'ajutage latéral. L'injection de gaz se fait par un système de deux flacons à deux tubulures et par déplacement du liquide. L'appareil stérilisateur est constitué par un cylindre de verre bourré de coton placé sur le tube qui unit le flacon injecteur au trocart. L'ensemble formé par ce cylindre de verre et le tube de caoutchouc est toujours stérilisé à l'autoclave avant d'être employé. On s'assure de l'efficacité de ce filtre de coton en faisant barbotter le gaz filtré dans des tubes de bouillon qui restent stériles.

Nous n'avons jamais eu d'accidents infectieux et l'opération a toujours été bien supportée. La quantité injectée était de deux litres en moyenne.

La guérison de l'ascite est souvent obtenue par ce procédé après des ponctions successives. En tous cas l'amélioration est toujours plus efficace et plus persistante qu'à la suite de la ponction simple.

Contribution à l'étude pharmaco-dynamique de certains produits salicylés, salicylate de méthyle sodé et salicylate de méthyle. *Lyon Médical*, 12 et 19 août 1900. (En collaboration avec M. Guinard).

Ces expériences ont été entreprises pour étudier à l'aide de la méthode graphique les effets sur l'appareil cardio-vasculaire

et pulmonaire du salicylate de méthyle dont l'emploi se généralise de plus en plus dans le rhumatisme. Il était intéressant de rechercher, jusqu'à quel point ces préparations peuvent être employées sans danger, dans les cas accompagnés de cardiopathie, et les effets du médicament sur l'appareil cardio-vasculaire sain, devaient être d'abord examinés.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés se résument dans les conclusions suivantes :

Action sur la tension actérielle. — Cette action est peu marquée, passagère et ne se produit que par l'injection veineuse. Il s'agit d'une élévation de la tension. Une seule fois nous avons observé de l'hypotension chez un animal atteint d'endocardite.

Action sur le cœur. — Avec des doses toxiques seulement, on observe le rythme bigéminé ou trigéminé du cœur, et parfois le rythme couplé avec systoles avortées.

Action sur l'appareil respiratoire. — Les tracés nous révèlent une tachypnée instable et variable avec arrêt final de la respiration avant le cœur. Les autopsies nous ont montré d'une façon constante de l'œdème pulmonaire. Ce fait a été repris à nouveau dans les recherches sur l'œdème pulmonaire presentées cette année au Congrès de Paris, par M. le professeur Teissier.

L'effet produit sur les autres appareils a consisté en troubles vaso-moteurs et congestifs, conjestion du foie, du rein, hypersécrétions générales (salive, mucosité bronchique, estomac).

Du côté du système nerveux, avec des doses toxiques, on obtient des phénomènes convulsifs intenses. La température a été modifiée dans le sens d'une élévation quand l'intoxication s'accompagnait de phénomènes convulsifs.

En résumé, les résultats obtenus se rapprochent assez sensiblement des effets déjà observés avec le salicylate de soude ce qu'il n'était pas inutile de vérifier. Nous n'avons jamais observé de bradycardie. On sait qu'au début de l'emploi du salicylate, les cliniciens avaient constaté ce phénomène. Il est probable que cette manifestation accompagnait l'abaissement de température obtenu par ce médicament dans le rhumatisme articulaire aigu.

Au point de vue clinique, il est intéressant de constater que le salicylate de méthyle n'a d'action sur l'appareil cardio-vasculaire qu'à dose toxique. Cependant chez un animal atteint d'endocardite nous avons observé très rapidement des phéno-

mènes toxiques et de graves accidents cardio-vasculaires. Ceci doit engager à employer prudemment le médicament dans les cas d'endocardite. Il en est de même des productions d'œdème pulmonaire et des accidents nerveux. Là encore, il faut des doses toxiques pour les produire chez l'animal, mais ceci nous montre que chez l'homme ce sont des faits dont il faut tenir compte, dans le maniement prudent de ce produit.

De la présence du bacille de Lœffler et du bacille pseudo-diphtérique chez les enfants hospitalisés. *Revue d'hygiène*, juin 1900. (En collaboration avec M. Lesieur).

Pendant que j'étais chargé d'un service d'enfants convalescents, il se produisit un cas de croup d'emblée chez un des enfants hospitalisés.

Que doit-on faire au point de vue prophylactique dans un cas semblable? C'est pour répondre à cette question que ce fait a été publié.

Tous les enfants furent examinés le même jour. Chez quatorze d'entre eux on constata de l'angine plus ou moins légère, dont les cultures révélèrent deux fois le bacille de Löffler vrai, cinq fois le pseudo-diphtérique. Ces enfants furent renvoyés à la Charité dans le service des contagieux, l'Administration nous ayant refusé un local où l'on put les mettre en quarantaine.

Quant aux autres enfants que fallait-il en faire? Devait-on évacuer l'hôpital et dans quelles conditions? Les avis sont partagés à ce sujet.

On pris alors la mesure suivante : Renvoi dans leur famille après examen bactériologique préalable, de tous les enfants sains pouvant quitter l'hôpital. Examen bactériologique le même jour de tous les enfants restants ne pouvant quitter l'hospice; les suspects sont renvoyés à la Charité en surveillance; les sains restent. Admission de nouveaux enfants après désinfection préalable des salles.

La conduite suivie a été basée sur la connaissance d'un fait clinique (contagion de la diphtérie par les cas bénins, latents ou larvés) et l'hypothèse de l'équivalence des formes bacillaires diphtériques et pseudo-diphtériques.

Or, les formes pseudo-diphtériques avaient été notées 17 fois sur 75 enfants examinés. Ceci, en dehors de cas vrais de diphtérie et chez des enfants bien portants, ne dois pas suffire à jeter l'alarme, mais comme il y avait eu des

cas d'angine avec bacille de Lœffler auparavant, il était plus prudent de se placer dans l'hypothèse qui laissait le plus de sécurité.

Pendant six mois, aucun cas nouveau ne se produisit, et six mois après le cas qui se produisit fut apporté du dehors. La seule mesure logique dans ce sens serait l'examen bactériologique de tous les entrants à l'hospice des convalescents avec élimination de tous les suspects.

MEDECINE EXPÉRIMENTALE

Contribution expérimentale à la recherche des streptocoques dans l'air atmosphérique (Travail du laboratoire de M. le Pr Bondet). Thèse inaugurale, 1893.

L'idée directrice de ce travail qui nous a été donnée par M. le Pr agrégé G. Roux était celle-ci : la recherche des microorganismes pathogènes dans l'air atmosphérique par le procédé de dissociation sur plaques de gélatine est longue et compliquée : il serait désirable de connaître un milieu optimum pour chaque microorganisme, milieu tel, que le germe cherché s'y développe à l'état de culture pure, quand on l'ensemence par passage direct de l'air incriminé. M. G. Roux par des tâtonnements successifs est arrivé à des résultats très satisfaisants pour le muguet, qui, sur des tranches de citron ou de carotte se développe à l'état de culture pure, quand on fait passer à leur surface un certain nombre de litres d'air recueillis dans des salles d'hôpital. — M. G. Roux est arrivé à des résultats analogues, quoique beaucoup moins satifaisants, pour le streptocoque en se servant de la solution de touraillon et c'est dans ce sens que j'ai pratiqué mes recherches expérimentales.

Mon travail comprend d'abord une revue d'ensemble des recherches faites sur les germes pathogènes de l'air montrant combien rarement ils ont pu être isolés.

Le procédé que j'ai employé a consisté à faire passer de 50 à 60 litres d'air dans une solution acide de touraillon 5 à °/₀₀, à l'aide de l'appareil de MM. Strauss et Würtz. Le streptocoque se développe bien dans ce milieu, et M. Roux avait pu obtenir directement une culture suffisamment pure pour produire un érysipèle chez le cobaye.

Les cultures premières que j'ai obtenues étaient toujours extrêmement impures, et il m'a fallu pour achever la sélection trouver un autre milieu d'élection pour le streptocoque. Con-

naissant la réceptivité spéciale du lapin pour ce microorganisme, j'ai pensé à injecter mes cultures impures dans l'oreille d'un lapin. Si la culture contenait des streptocoques il se produisait un érysipèle typique dont la sérosité donnait des cultures pures de streptocoques. En somme je faisais une double sélection successive des microorganismes de l'air, d'abord par la solution de touraillon, puis par le lapin, dont l'organisme est favorable au développement du streptocoque.

Mes expériences ont porté : 1° sur l'air de salle contenant, ou ayant contenu des malades atteints d'érysipèle ; 2° sur l'air d'endroits où l'on était en droit de supposer les streptocoques absents.

Sept prises d'air ont été pratiquées dans les premières conditions.

Dans deux cas j'ai obtenu des cultures presque uniquement composées de microorganismes vulgaires de l'air, de sarcines notamment : aucun essai de culture ou d'inoculation n'a éte fait.

Dans un cas j'ai obtenu des cultures de streptocoques, mais non virulents.

Dans un cas j'ai obtenu des cultures pures de strectocoques très virulents ayant produit un érysipèle chez le cobaye, qui cependant se montre généralement assez réfractaire pour ce microbe.

Dans trois cas j'ai obtenu des cultures impures, mais celles-ci injectées dans le tissu cellulaire de l'oreille à des lapins, ont produit chez ces animaux de l'œdème inflammatoire dont la sérosité a donné naissance à des cultures pures de streptocoques. On a pu inoculer ces cultures successivement à plusieurs lapins, qui tous ont contracté des érysipèles, confirmés toujours par l'examen de la sérosité donnant des cultures pures de streptocoques.

J'ai donc eu sur sept expériences deux résultats négatifs, quatre absolument positifs et un qui n'est que partiellement satisfaisant puisque le streptocoque a pu être inoculé à l'état pur, mais ne s'est pas montré virulent.

En second lieu des prises d'air ont été faites en trois endroits différents : 1° Dans la grande salle d'opérations de l'Hôtel-Dieu qui réalise la plupart des désiderata de l'asepsie ; 2° Dans une maison d'habitation. Dans ces deux cas les cultures inoculées ont produit des phénomènes inflammatoires, mais la sérosité de l'œdème n'a donné aucune culture de streptocoques. 3° Dans une cour de l'Hôtel-Dieu. La culture initiale renfermait des micrococques en chaînettes, mais cette culture, injectée, n'a donné que des phénomènes inflammatoires per-

marqués, et la sérosité recueillie au point inoculé est restée stérile.

Ainsi donc je crois pouvoir conclure que, *expérimentalement, j'ai révélé la présence de streptocoques pathogènes dans l'air de salles d'hôpital contenant, ou ayant contenu, des malades atteints d'érysipèle, tandis que je n'en ai pas trouvé en me plaçant dans des conditions de milieu différentes.*

C'était, d'ailleurs, un fait prouvé par quelques expériences positives et que ne peuvent infirmer les faits négatifs avancés par Achalme et d'autres auteurs.

Il est bien certain, d'autre part, que le contage par l'air doit exister, notamment pour l'érysipèle. Les faits d'observation positifs à cet égard sont nombreux et je n'ai pas à les rappeler. Il n'est pas sans intérêt, je crois, cependant, d'apporter des faits expérimentaux à l'appui de ces observations cliniques, à un moment où la contagion par les milieux ambiants, et par l'air notamment, est de plus plus en reléguée à l'arrière-plan, pour faire place aux théories de la contagion immédiate ou de l'infection par les microbes vivants en parasite sur les muqueuses. Peut-être une contagion par l'air peut-elle nous expliquer les septicémies d'origine bronchique si fréquentes dans les hôpitaux d'enfants et dues, la plupart du temps, au streptocoque.

15. — **Du chloro-brightisme. Toxicité urinaire et oxydations dans la chlorose** (Travail du laboratoire du Pr Bonnet). 1 vol in-8° de 116 pages, Paris, Baillère, 1894. — Congrès de Lyon, 1894.

Ce travail expérimental, fait sous la direction de M. le Pr agrégé Roques, a eu pour but de chercher à éclairer la pathogénie de cette association morbide, de ce syndrôme clinique étudié par M. Dieulafoy sous le nom de chloro-brightisme. Certaines chlorotiques présentent, sans cause connue, des accidents de brightisme plus ou moins graves pouvant aboutir à l'urémie. Existe-t-il, comme le croit M. le professeur Dieulafoy, du fait de l'aplasie artérielle, une élimination rénale insuffisante?

Y a-t-il, comme le pense M. Hanot, production d'une néphrite par élimination des produits incomplètement oxydés? Ce sont les deux hypothèses que j'ai cherché à contrôler par les faits, en comparant avec les chiffres le taux des oxydations et le

coefficient uro-toxique *dans onze observations de chlorose, et dans deux cas de pseudo-chlorose.*

Pour connaître le taux des oxydations, j'ai employé la méthode de M. A. Robin qui consiste à établir le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total de désassimilation; c'est ce rapport que M. A. Robin appelle coefficient d'oxydation, que M. Lépine appelle rapport azoturique. Le chiffre moyen de ce rapport est 0,87 pour M. Lépine, 0,85 pour M. Robin avec des variations journalières assez considérables.

Quant à la toxicité urinaire, je l'ai évaluée par les procédés devenus classiques du professeur Bouchard.

Il ressort de l'analyse complète et détaillée des tableaux synoptiques de mon mémoire, que je regrette de ne pouvoir reproduire ici, et dont je donne le principal à la page 00, les conclusions suivantes :

1° *Dans la chlorose le coefficient d'oxydation, ou rapport azoturique, n'est pas diminué*, et ceci, malgré des états très graves d'anémie constatés par l'examen du sang. Il est donc impossible de tirer à ce sujet des conclusions sur la nutrition de la chlorose au point de vue de ses rapports avec les cas d'anémie;

2° *La toxicité urinaire est diminuée dans de fortes proportions, et d'une façon constante dans la chlorose.*

Ce sont là deux faits intéressants, en tant que contribution à l'histoire symptomatique de la chlorose et qui, à part un travail italien très insuffisant, sur la toxicité urinaire dans la chlorose, n'avaient pas attiré l'attention jusque-là.

Peut-on aller plus loin, et trouver la cause de la diminution de la toxicité? Là je m'en suis tenu à des hypothèses prudentes.

J'ai cherché à établir un rapport entre les chiffres qui expriment les coefficients urotoxiques et ceux des oxydations, mais sans résultats; il s'est même rencontré qu'au chiffre des oxydations le plus faible 0,83 correspondait un des coefficients urotoxiques les plus faibles 0,78, ce qui ruine l'hypothèse de Hanot.

Je n'ai pu davantage trouver aucun rapport constant entre les coefficients urotoxiques et les chiffres hématimétriques exprimant le degré d'anémie.

Les chiffres exprimant l'urée et les phosphates sont inférieurs à la normale, mais ne présentent aucun rapport avec les chiffres des coefficients urotoxiques.

Dans deux cas de pseudo-chlorose tuberculeuse apyrétique, les oxydations étaient normales mais les urines étaient hypertoxiques.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES OXYDATIONS ET DE LA TOXICITÉ URINAIRE

NUMÉRO de l'observation	SYMPTOMES DE BRIGHTISME	NOMBRE de gl. rouges	Quantité d'hémoglobine	Valeur globulaire	Quantité d'urine émise en 24 heures	Urée des 24 heures	Acide phosphorique des 24 heures	Coefficient d'oxydation	TOXICITÉ URINAIRE: Nombre de c. cubes capables de tuer 1 kil. de mat. viv.	TOXICITÉ URINAIRE: Quantité de mat. vivante tuée par les urines des 24 heures	TOXICITÉ URINAIRE: COEFFICIENT uro-toxique
Obs. I....	Grands œdèmes. Albuminurie massive. Mort avec phénomènes urémiques	» »	» »	» »	» 450	» 2,27	» »	» 0,68	» 48	» 9,58	0,387 0,136
Obs. II....	Pas de petits signes. Albuminurie légère et passagère	3.780.000 »	» »	» »	1 300 1 800	14,521 31,70	1,49 »	0,85 0,86	60 122	20,00 14,75	0,375 (Chiffre trop fort, le lapin n'est pas mort.) 0,276
Obs. III ...	Céphalées fréquentes. Œdèmes fugaces. Crampes. Pas d'albumine	4 080.000	7,00	0,63	600	18,756	1,92	0,85	50	12,00	0,242
Obs. IV . .	Céphalée. Vertiges. Bouffissure de la face. Traces d'albumine une fois	3 600.000 »	» »	» »	1 100 1 100	15,147 »	1,81 1,85	0,83 »	127 167	8,661 5,988	0,144 0,098
Obs. V....	Céphalée. Troubles visuels. Doigt mort. Œdèmes fugaces. Pas d'albumine	3.000 000 3.400.000	5,00 6,00	0,66 0,74	1 200 1 000	12,696 »	1,2 2,55	0,87 »	94 109	12,76 9,14	0,255 0,182
Obs. VI ...	Bouffissure de la face. Crampes nocturnes. Doigt mort. Pas d'albumine........	2.500.000 3.500.000	3,00 4,12	0,48 0,47	800 1 800	17,327 »	1,8 2,25	0,83 »	142 156	9,192 11,538	0,178 0,224
Obs. VII ..	Aucun petit signe. Pas d'albuminurie............	3.940.000	5,50	0,55	1 100	24,233	2,53	0,88	80	13,750	0,272
Obs. VIII..	Troubles visuels. Crampes, pollakiurie. Œdèmes malléolaires. Albuminurie passagère...	2 610 000 » 2.760.000	2,75 » 3,00	0,42 » 0,55	1 820 2 200 2 200	13,50 17,6 15,76	1,82 3,30 2,00	» » 0,89	176 125 111	10,34 17,6 18,18	0,201 0,345 0,356
Obs. IX ...	Pas de petits signes de brightisme. Une fois traces d'albumine	2.040.000 4.180 000	4,5 10,00	0,88 1,00	1 500 1 350	19,00 13,95	1,65 1,55	» 0,87	194 111	7,731 12,161	0,142 0,223
Obs. X....	Maux de tête. Vertiges. Bourdonnements. Doigt mort. Crampes. Œdèmes malléolaires. Une fois traces d'albumine	2 620 000 3.620 000	3,5 8,00	0,7 0,83	650 2 600	8,45 36,50	1,60 3,71	» 0,90	178 312	3,257 8,832	0,070 0,171
Obs. XI ...	Bouffissure de la face. Œdème des membres inférieurs. Céphalée. Troubles oculaires et auditifs. Doigt mort. Pas d'albumine.	3.620.000	6,50	0,71	1 600	11,13	1,12	0,87	214	7,476	0,151

Quelle est, dans la chlorose, la cause de la diminution de la toxicité urinaire ?

Est-elle due à la décoloration très marquée des urines ? On sait, en effet, d'après les recherches de MM. Hanot et Mathieu, que les urines de chlorotiques, d'abord pâles et incolores, deviennent progressivement plus foncées à mesure que se fait la réparation sanguine. On sait, d'autre part, que certains auteurs, attribuent aux pigments urinaires la cause presque unique de la toxicité des urines. J'ai cherché, pour répondre à cette question, à comparer les toxicités aux colorations. Pour cela j'ai employé un procédé empirique indiqué par MM. Hanot et Mathieu pour évaluer la coloration d'une urine, et qui consiste à en reproduire la teinte avec un nombre donné de gouttes de perchlorure de fer. On opère sur un échantillon de 100 grammes, par exemple, et l'on rapporte ensuite à la quantité totale. En opérant ainsi je n'ai pu saisir de rapport constant entre le degré de coloration et le degré de toxicité, et même il s'est rencontré que les urines les plus colorées étaient les moins toxiques. De plus, dans la moitié des cas, la réparation globulaire se faisant, et les urines se colorant à nouveau, la toxicité restait abaissée.

La faible toxicité est donc indépendante de la décoloration des urines.

Faut-il attribuer cette faible toxicité à l'alimentation peu abondante des malades due à leurs troubles dyspeptiques ? Je ne le crois pas et, d'ailleurs, les troubles digestifs sont, en général, regardés avec raison comme donnant lieu à des urines hypertoxiques, et cela que l'appétit soit conservé ou non. De plus, chez les deux malades atteintes de pseudo-chlorose et qui ne s'alimentaient certainement pas plus que les chlorotiques, les urines présentaient une toxicité élevée. Enfin toutes nos chlorotiques sont restées au régime ordinaire des autres malades, c'est-à-dire qu'elles avaient une alimentation azotée assez abondante, et cependant les coefficients urotoxiques trouvés sont inférieurs à ceux qu'on observe même dans la diète lactée.

S'agit-il d'une insuffisance rénale latente. *Les cas d'urémie, les lésions rénales trouvées dans une de nos autopsies, la fréquence des petits signes du brightisme plaident en faveur de cette hypothèse, et justifient pleinement la conception du chloro-brightisme de M. Dieulafoy.*

De l'influence de certains aliments sur la marche des infections et intoxications microbiennes. *XIIIe Congrès international de Paris*, 1900. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, déc. 1900. (En collaboration avec M. Guinard).

Nous avons cherché dans ce travail à nous rendre compte par l'expérimentation, du rôle que joue l'alimentation et ses variations, dans la résistance de l'organisme aux infections et aux intoxications microbiennes.

C'est là une étude qui doit avoir son importance pratique, puisqu'elle doit conduire à la connaissance raisonnée du régime dans les maladies infectieuses. Quand on sait, depuis les expériences de Raulin, combien des modifications chimiques presque impondérables du milieu influent en plus ou en moins sur la pnlullation microbienne, on peut pressentir combien les variations chimiques dues à la prédominance de tel ou tel aliment peuvent avoir d'action sur la lutte entre l'organisme et le microbe ou sa toxine.

La revue critique des travaux antérieurs sur cette question nous montre qu'on a étudié surtout l'influence du jeûne et de la suralimentation. Le jeûne affaiblit l'organisme et le met en état de moindre résistance : c'est la donnée classique, mais les travaux de MM. Teissier et Guinard, Roger et Josué ont montré que vis-à-vis de certaines infections ou intoxications, les animaux inanitiés résistaient mieux que les animaux témoins.

Quant à l'influence de tel ou tel aliment, on a étudié surtout celle du sucre, et il y a une distinction à établir entre ses effets physiologiques et ce qu'on pourrait appeler ses effets pathologiques. Les travaux de Chauveau ont montré qu'au point de vue énergétique, chez le sujet qui travaille, le sucre se montre un aliment supérieur à l'amidon, aux matières grasses et même à la viande. Les travaux cliniques de Leitenstorfer, Bossi, Payer, auraient vérifié le fait. On a même, à la suite, proposé le sucre comme aliment artificiel par voie hypodermique, et la question en a été discutée au Congrès de médecine interne de Wiesbaden (1892).

Les effets qu'on pourrait appeler pathologiques du sucre, notamment les effets sur la marche des infections, semblent beaucoup moins favorables. Nous nous trouvons là en présence d'expériences nombreuses, et, il faut bien le dire, contradictoires. Toutes ont eu pour but d'imprégner l'organisme de produits sucrés, soit par l'alimentation, soit surtout par injections

sous-cutanées ou veineuses, et de chercher à produire ensuite des infections sur ce terrain ainsi préparé. Le point de départ de ces expériences était la notion clinique de la fréquence et de la gravité des affections suppuratives et septiques chez les diabétiques.

Le rôle des graisses a été beaucoup moins étudié que celui du sucre.

Il en est de même du rôle des albuminoïdes, sauf l'important travail de MM. Richet et Héricourt, qui ont démontré l'action particulière du suc musculaire sur l'évolution de la tuberculose.

Notre travail a eu pour but d'étudier, sur certaines infections ou intoxications microbiennes, le rôle de l'alimentation prédominante par telle ou telle sorte d'aliment, sucre, graisse ou albuminoïdes.

Nous avons opéré surtout avec la toxine diphtérique, ce qui nous permettait de doser rigoureusement les quantités de poison injectées. C'était, on le conçoit, un réactif beaucoup plus précis que les cultures microbiennes, toujours susceptibles de variations dans leur virulence. Nous avons cependant employé, à titre de comparaison, certaines cultures microbiennes, le bacille d'Eberth, le bacillus anthracis, le charbon symptomatique.

Nos expériences ont été complètes, relativement à l'action du sucre surtout. L'action des matières grasses ou albuminoïdes a été surtout étudiée comme élément de comparaison.

Nous avons pu mettre ainsi en lumière l'action favorisante du sucre sur l'intoxication diphtérique, soit que le sucre soit ingéré préalablement à fortes doses, soit qu'il soit injecté dans la veine. Les animaux soumis ainsi à l'imprégnation sucrée sont toujours morts plus rapidement que les animaux témoins. Mais où les faits se sont montrés le plus intéressants, c'est dans une de nos expériences que je donne comme type, expérience dans laquelle nous avons comparé simultanément l'influence du sucre, des matières grasses et des albuminoïdes.

Les chiens qui recevaient du sucre ont pris pendant huit jours 150 grammes de sucre ajoutés à leurs aliments; les deux derniers jours, ils n'ont reçu d'autre aliment que 250 grammes de glucose dilué dans de l'eau.

Les chiens qui mangaient de la graisse ne recevaient que du lard exclusivement, 100 grammes environ par jour.

Comme type d'aliment albuminoïde, nous avons choisi les œufs à cause de leur rôle dans l'alimentation des malades. Les chiens recevaient six œufs par jour sans autre aliment.

Le résultat de l'expérience montra l'influence particulièrement nocive, au point de vue de l'intoxication diphtérique, du sucre comme aliment. Les chiens nourris de sucre succombèrent les premiers. La période dite d'incubation de l'intoxication diphtérique était réduite au minimum, avec des lésions presque nulles constatées à l'autopsie.

Les chiens nourris de graisse résistaient davantage, mais ils présentaient aussi une période d'incubation extrêmement courte avec accidents dysentériformes et lésions hémorragiques graves du tube digestif.

Les chiens nourris avec les œufs survécurent le plus longtemps avec des périodes d'incubation très longues, des vomissements et de la diarrhée, mais pas de lésions hémorragiques.

On peut tirer de nos expériences cette conclusion d'ensemble: *L'imprégnation de l'organisme par le sucre, réalisée soit par injections intra-veineuses, soit aussi bien et aussi complètement par une suralimentation sucrée, met les animaux en état de moindre résistance à l'intoxication diphtérique.* La période d'incubation que présente normalement cette intoxication est diminuée de longueur, les phénomènes gastro-intestinaux sont plus graves, et la mort survient plus tôt. La courbe thermique présente souvent un aspect particulier consistant en une élévation progressive suivie de chute également progressive, jusqu'à la mort.

L'imprégnation sucrée a présenté les mêmes effets favorisant sur l'infection par le bacille d'Eberth et le miro-organisme de la pneumo-entérite du bœuf, mais a paru sans action sur le bacillus anthracis et le charbon symptomatique.

Nous pouvons donc dire que l'imprégnation sucrée favorise certaines intoxications et même certaines infections, mais non pas toutes.

Ces résultats obtenus par nous ne sont pas d'ailleurs des résultats isolés. L'influence favorisante du sucre sur certaines infections a été établie par Bujwid, Ferraro, Karlinski, Nicolas. Le fait nouveau produit par nous est la démonstration d'une *action favorisante du sucre, non plus sur un micro-organisme, mais sur une toxine.* Il est probable que le sucre crée à cette toxine un milieu favorable à son évolution fermentative, puisque nous voyons la phase d'incubation diminuer, les phénomènes graves du côté du tube digestif se précipiter, et aboutir rapidement à la mort. L'évolution particulière de la température qui monte d'abord, pour redescendre ensuite jusqu'à la mort, tandis qu'elle se maintient constamment élevée chez les té-

moins, montre qu'il y a des réactions défensives différentes de l'organisme, qui semble fléchir plus vite dans le cas d'imprégnation sucrée.

Comme conclusion pratique à ce travail, nous pouvons ajouter que *l'alimentation artificielle par les injections sucrées, douloureuses d'ailleurs et d'une asepsie difficile, trouve une nouvelle raison d'être rejetée, comme pouvant n'être pas sans inconvénient dans certains cas.*

Comme conclusion générale, nous pouvons entrevoir toute l'importance formulée depuis longtemps déjà par les cliniciens du régime dans les maladies infectieuses, et nous voyons, pour l'intoxication diphtérique, dans quel sens l'expérimentation nous indiquerait de l'orienter.

Etude sur les sécrétions internes. (En collaboration avec M. Guinard).

Parmi les questions à l'ordre du jour en médecine, celle des sécrétions internes préoccupe à bon droit tous les esprits, soit par son importance théorique, soit par les conséquences qu'elle peut avoir pour le médecin au point de vue de l'interprétation clinique de certains faits, et au point de vue de la thérapeutique puisque toute une méthode nouvelle, l'opothérapie est sortie de ces études.

Notre ami, M. Guinard, chargé de cours à l'Ecole vétérinaire de Lyon et chef des travaux du laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine a bien voulu nous initier à la médecine expérimentale en étudiant avec nous ces questions si intéressantes. Ces travaux ont été présentés par lui, soit aux Sociétés médicales de Lyon, soit à la Société de Biologie, soit au Congrès international de Paris, et il en a fait ressortir les conclusions physiologiques. Nous insisterons, comme de juste, plutôt sur le côté médical de ces différentes études. Elles ont porté sur la sécrétion interne du rein, du corps thyroïde et du pancréas, et ont fait l'objet des mémoires résumés ci-dessous.

L'idée directrice générale a été celle-ci : recueillir dans le sang des veines efférentes des organes considérés comme glandes à sécrétion interne le produit de cette secrétion.

De la sécrétion interne du rein; exposé théorique et contribution expérimentale. *Archives de Médecine expérimentale*, mars 1900. (En collaboration avec M. Guinard.)

Ce travail a été entrepris par nous sur les conseils et sous

la direction de notre maître, le Pr Teissier, pour fournir une base expérimentale à l'opothérapie rénale.

M le professeur Dieulafoy, le premier on le sait, publia les résultats favorables d'un cas d'urémie amélioré par les injections d'extrait glycériné de rein. Depuis, d'autres auteurs et parmi eux M. le professeur Teissier ont obtenu des résultats semblables. La médecine expérimentale de son côté avait donné des faits concluants sur l'existence de la sécrétion interne du rein.

Conformément à l'idée générale exposée ci-dessus nous avons cherché à mettre en évidence dans le sang des veines rénales les produits de la sécrétion interne.

Nos expériences ont porté sur quatorze chiens. Elles ont consisté à pratiquer sur cet animal la double ablatlon des reins provoquant rapidement la mort par urémie, et à chercher à enrayer les phénomènes toxiques par des injections de sérum de veine rénale. Les résultats que nous avons obtenus ont été contraires à ceux que faisait prévoir la théorie, mais ils ont été si nets, si constants et si concordants entre eux qu'il est impossible de ne pas accepter au moins la quetion de fait. Jamais, en effet, les phénomènes urémiques n'ont été enrayés ni amendés par ce procédé, et même les chiens traités ont succombé en général les premiers.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces faits, relativement à la théorie de la sécrétion interne ?

Et d'abord, jusqu'à quel point y a-t-il contradiction entre nos travaux et les travaux antérieurs sur la question]? Il ressort d'une critique méthodique de ces travaux, que nous ne pouvons résumer ici, que certains d'entre eux sont insuffisants à établir la théorie de la sécrétion interne, mais que d'autres sont irréprochables et donnent des résultats à première vue opposés aux nôtres.

Remarquons cependant, pour ne citer que les noms les plus importants, que Brown-Séquard, Ajello et Parascandalo ont opéré avec l'extrait de rein, Meyer et Vitzou avec le sang veineux défibriné de l'organe, tandis que nous avons employé le sérum du sang de la veine. Jusqu'ici, tous les auteurs semblent considérer comme équivalent les produits différents employés en thérapeutique, extrait aqueux ou glycériné, frais ou sec, ancien ou récent, sang défibriné de la veine : c'est certainement une généralisation trop hâtive, et notre travail est là pour le montrer. Nos expériences démontrent donc que le sérum de veine rénale n'a pas la même

action que les extraits d'organes ou même le sang défibriné de la veine rénale. C'est là notre première conclusion. *Le sérum de la veine rénale ne paraît pas contenir les produits de la sécrétion interne de la glande.* Est-ce la partie figurée du sang qui renferme ces produits ? Nos expériences sur le corps thyroïde, si l'on en juge par analogie, ne semblent pas nous autoriser à l'affirmer.

Il nous reste en ce cas deux hypothèses : retour par voie lymphatique et non par voie veineuse des produits en question, ou action antitoxique directe de l'organe.

Ce sont des hypothèses que nous nous proposons de vérifier par des travaux ultérieurs.

Quant aux faits cliniques, cas d'anurie persistante sans urémie et traitement parfois favorable de l'opothérapie rénale, il est certain qu'ils subsistent avec toute leur valeur.

Mais comment agissent, d'après les auteurs cités, les injections de suc, ou de sang, ou de sérum rénal ? Ont-elles une action sur l'organisme en général ou sur le rein lui-même ? Si l'on admet l'action sur l'organisme en général, la suppléance artificielle d'une fonction supprimée, il est bien évident que l'action favorable momentanée devrait être la même, que le rein existe ou n'existe pas. C'est ce que l'on semble admettre dans le traitement du myxœdème par les extraits thyroïdiens, puisqu'il faut continuer pour ainsi dire indéfiniment l'emploi du traitement. Encore, dans ces cas, faudrai-il prouver l'absence de tout fragment ou rudiment de corps thyroïde. Pour le rein, il ne semble pas qu'une opinion aussi radicale ait été soutenue du moins par tous les auteurs.

M. Dieulafoy parle d'une action favorable exercée sur le rein dont la fonction de diurèse est favorisée. M. Turbure avance l'hypotèse que l'injection de sang veineux rénal apporte des antitoxines qui libèrent le rein d'une action inhibitrice exercée par des toxines que la sécrétion interne ne neutralise plus. M. Concetti, enfin, se demande s'il ne faut pas admettre la théorie de Hammond, qui admet que les injections de néphrine fournissent au rein un excitant physiologique, des éléments de nutrition spéciaux à l'organe et mieux appropriés. M. Teissier, enfin, admet que les injections de néphrine favorisent les oxydations générales, mais peuvent agir ainsi sur le rein lui-même en excitant ses fonctions de sécrétion interne. MM. Gilbert et Carnot montrent que si certains extraits glandulaires reproduisent *in vitro*, chimiquement l'action glandulaire (suc gastrique et pancréatique), il en est d'autres qui. inactifs *in vitro*, sont actifs seule-

ment *in vivo*; ils ont besoin pour agir de l'intermédiaire d'une cellule vivante. C'est ainsi que la bile excite la sécrétion biliaire.

Si l'on se range à ces idées, on voit que les injections de produit rénal n'agiraient qu'autant qu'elles trouveraient devant elles non un organisme privé de rein, mais des reins encore plus ou moins sains, sur lesquels elles seraient capables d'agir d'une manière favorable.

Ceci est pour montrer que, même en clinique, les résultats thérapeutiques étant admis, la question peut s'envisager de plusieurs façons.

Comme conclusion pratique, on peut dire que ***l'opothérapie rénale semble agir plutôt sur le rein lui-même qu'en restituant à l'ensemble de l'organisme un produit qui lui manque.***

En clinique comme en physiologie expérimentale, la question de la sécrétion interne du rein n'est donc pas encore résolue, et il faut se garder à ce sujet de généralisations séduisantes, mais peut-être encore un peu hâtives.

Etude sur la toxicité comparée du sérum de la veine et de l'artère rénale. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, décembre 1900. (En collaboration avec M. Guinard.)

L'étude précédente sur les propriétés du sérum sanguin, issu des veines rénales, nous a conduit à rechercher la toxicité comparée du sérum de la veine et de l'artère rénale.

Les propriétés du sang ont été étudiées physiquement et chimiquement avant son entrée dans le rein et après sa sortie de l'organe. Les différences trouvées ont été d'ailleurs peu accusées. Il pouvait être intéressant de constater si les propriétés physiologiques de ce sang, établies par la recherche de la toxicité ne pourrait pas indiquer des différences plus importantes.

La recherche de cette toxicité pratiquée comparativement avec le sérum de l'artère et de la veine rénale du chien, nous a montré qu'on ne pouvait saisir de différence appréciable entre la toxicité du sérum des deux provenances. Il semblerait donc que les produits arrêtés par le rein ne sont pas contenus dans le sérum. Nous nous sommes demandés alors si la partie figurée du sang ne contiendrait pas les éléments toxiques, nos recherches à ce sujet nous ont montré des variations de sens contraires et irrégulières, entre la toxicité du sang artériel et veineux, variations que nous avons cru devoir attribuer à des

phénomènes de coagulation et nos expériences ne nous permettent pas de dire que l'action dépuratrice porte sur les globules plutôt que sur les autres éléments du sang.

Un point secondaire résultant de nos observations et très net par contre, c'est *la caogulation aussi rapide* et *aussi complète du sang veineux rénal que du sang artériel,* ce qui est contraire à l'opinion admise par certains auteurs que le rein détruit la fibrine.

Essais d'injection de sérum de la veine thyroïde chez les animaux éthyroïdés. *Lyon médical*, 30 septembre 1900. (En collaboration avec M. Guinard.)

Si l'étude de la sécrétion interne du rein à l'aide du sérum provenant du sang retiré de la veine rénale était restée sans réponse positive, nous pouvions l'attribuer à l'existence hypothétique jusqu'à un certain point de cette sécrétion.

Pour le corps thyroïde, glande à sécrétion interne par excellence, il n'en est pas de même, et nous devions trouver là un excellent objet d'étude, pour analyser sur le vif cette sécrétion, en cherchant à en recueillir le produit, dans les voies d'excrétion de cette glande, c'est-à-dire dans les veines efférentes de l'organe.

En effet si l'on considère les glandes vasculaires sanguines comme ordonnées anatomiquement par rapport aux vaisseaux, l'on doit considérer ceux-ci comme les véritables conduits excrétoires de la sécrétion interne.

En agissant ainsi sur le sang venu de l'organe, on est en droit d'espérer, semble-t-il, se placer dans des conditions plus favorables qu'en broyant la glande entière pour en faire un extrait, extrait qui a l'inconvénient de contenir toutes sortes de produits différents de nature et qui sont ensuite remaniés chimiquement d'une façon complète par les préparations des différents extraits.

Le sérum employé a été obtenu avec le sang issu des veines thyroïdes chez le cheval, et nous avons cherché à conjurer, ou à atténuer avec ce sérum le résultat de la thyroïdectomie chez le chien. Il ressort de nos expériences pratiquées sur sept animaux les conclusions suivantes :

Le sérum du sang provenant des veines thyroïdes ne contient pas le produit de la sécrétion interne de cette glande, ou en contient une quantité trop faible pour être appréciable, par des résultats physiologiques chez les animaux thyroïdectomisés.

Nous pouvons même aller plus loin et dire que les éléments globulaires du sang ne paraissent pas non plus chargés du produit de cette sécrétion interne, puisque les injections faites avec le suc obtenu par expression du caillot n'ont pas eu d'effet antitoxique plus marqué que le sérum clair obtenu par décantation.

Si réellement les veines thyroïdiennes ne sont pas les canaux excréteurs de la glande, il nous reste *deux hypothèses*. C'est d'une part, *le retour de la sécrétion de la glande non par les voies veineuses, mais par les voies lymphatiques;* c'est d'autre part *la destruction des éléments toxiques par la glande elle-même*.

La première a été soutenue par M. Oswald qui se base sur des considérations d'ordre chimique, et par le Pr Renaut qui conclut d'après des recherches d'histologie et d'anatomie pathologique.

La deuxième a été soutenue par M. Blum, qui ne retrouve pas de produit iodé dans les voies lymphatiques et en conclut que la glande n'est pas sécrétante, mais ne fait que débarrasser le sang de certains produits toxiques.

Nos expériences ne concluent pas à l'une ou l'autre de ces hypothèses, mais elle nous permettent d'affirmer jusqu'à nouvel ordre que là, comme pour le rein le produit de la sécrétion interne ne paraît pas s'éliminer par la voie veineuse.

Traitement de deux cas de diabète par le sérum de la veine pancréatique. *Lyon médical*, décembre 1900. (En collaboration avec M. Guinard).

En même temps que nous pratiquions nos recherches sur le corps thyroïde et sur le rein, nous avons tenté aussi d'injecter du sérum de veine pancréatique à des animaux préablement dépancréatés, mais la grande difficulté de conserver les animaux qui ont subi l'ablation du pancréas un temps suffisant, nous a empêché de poursuivre ces recherches sur l'animal.

Par contre, nous autorisant d'une part des très nombreux cas de diabète traités sans inconvénient par les produits opothérapiques (foie ou pancréas), d'autre part de l'innocuité chez l'homme du sérum de chien employé autrefois par Richet, dans le traitement de la tuberculose, nous avons essayé de modifier deux cas de diabète par le sérum de veine pancréatique.

Redoutant les abcès et sachant par MM. Gilbert et Carnot que l'opothérapie hépatique par voie rectale a pu donner de bons

résultats, nous avons traité ces deux malades par des lavements de sérum provenant du sang de veine pancréatique de chien. Nous n'avons obtenu qu'une diminution peu marquée du sucre, et nous ne considérons pas nos cas comme des cas de succès.

S'il n'était pas imprudent de tirer des conclusions d'un cas négatif, nous pourrions dire que pour le pancréas, de même que pour le rein et le corps thyroïde, le sérum veineux ne contient pas le produit de la sécrétion interne. Mais ce serait une conclusion évidemment prématurée, car l'on sait que jusqu'ici l'opothérapie pancréatique s'est montrée infructueuse sous toutes ses formes. C'est du moins ce qui ressort de la revue critique de M. Lépine publiée récemment.

Conclusions générales. — Si nous voulions synthétiser tous les faits, et en tirer une conclusion nous pourrions dire, que *le sang des veines efférentes d'un organe ne semble pas contenir le produit de la sécrétion interne de cet organe. Tout au moins le sérum sanguin ne contient pas ces produits.* Il semblerait même, en être de même, quand les globules sont mélangés en plus ou moins grandes quantités au sérum. *Il faudrait donc chercher les produits de sécrétion interne dans les voies lymphatiques, ce qui semblerait bien en rapport avec les propriétés phagocytaires et antitoxiques des globules blancs, ou admettre une action locale de chaque glande sur les produits que le sang lui amène et qu'elle transforme.* Ce sont là d'ailleurs des hypothèses à vérifier par des études ultérieures que nous nous proposons de poursuivre, et que nos premiers travaux rendent seulement plus plausibles.

TABLE DES MATIÈRES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Recherches sur les sécrétions internes :

Lyon. Assoc. typ., rue de la Barre, 12 — F. PLAN, directeur